

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1940

THESE

N°

497

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Olga CACHIN, née DICKY

Née le 13 Juillet 1916, à Moscou (Russie).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PARAPLÉGIES
AU COURS DE LA MALADIE DE HODGKIN

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE. Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, Boulevard Saint-Germain, 91

1940

704

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Olga CACHIN, née DICKY

Née le 13 juillet 1916, à Moscou (Russie).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PARAPLÉGIES

AU COURS DE LA MALADIE DE HODGKIN

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE. Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

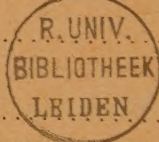
91, Boulevard Saint-Germain, 91

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

PCUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
MEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI
LE DOCTEUR YVES CACHIN
Interne des Hôpitaux de Paris

A MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur de Clinique des Maladies Mentales
et des Maladies de l'Encéphale

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a réservé un accueil
bienveillant et qui nous a fait
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, témoignage
respectueux de notre reconnais-
sance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de notre vive
reconnaissance pour toute l'at-
tention qu'il n'a cessé de nous
accorder dans son Service.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES

1934-35 MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBE.

(in Memoriam.)

1935-36 MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.

EXTERNAT

1936-37 MONSIEUR LE DOCTEUR MADIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD.

(in Memoriam.)

1937-38 MONSIEUR LE DOCTEUR STEVENIN.

1938-39 MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHET.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.

1939 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet.

A MES CONFERENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS,

Robert JUDET, LE BEAU, Marcel CACHIN,
BENASSY, LAPLANE.

Contribution à l'Etude des Paraplégies au cours de la Maladie de Hodgkin

INTRODUCTION

La Maladie de Hodgkin est considérée actuellement comme la variété la plus courante de lymphadénies aleucémiques, elle a été au cours de ces dernières années l'objet de multiples travaux.

Elle ne se limite pas exclusivement aux tissus lymphatiques et hématopoïétique, mais elle peut intéresser tous les autres organes et tout particulièrement ceux dans la constitution desquels entrent les éléments lymphoïdes.

Parmi ces localisations extra-ganglionnaires de la Maladie de Hodgkin, les atteintes osseuses et nerveuses, sont de beaucoup les plus fréquentes. Et entre toutes, les paraplégies tiennent la place la plus importante.

De nombreux auteurs considéraient que les paraplégies n'apparaissaient qu'à une phase avancée de l'affection, dont le diagnostic était posé depuis longtemps. Par contre actuellement on admet que les paraplégies peuvent être précoces (thèse de CHAMPENOIS) apparaissant

avant tout autre symptôme caractéristique de l'affection et posant alors des diagnostics difficiles.

Signalons d'autre part, que les paraplégies sont nettement améliorées par le traitement radiothérapique judicieusement conduit qui permet leur régression, voire même leur disparition complète. Donc, grâce à la radiothérapie, nous pouvons espérer stabiliser dans une certaine mesure la tendance évolutive de cette affection.

Après avoir étudié les particularités cliniques de ces paraplégies, nous essayerons de préciser leur origine. En effet des causes multiples peuvent les provoquer. Si les paraplégies par compression de la moëlle sont considérées comme les plus courantes, il ne faut pas méconnaître les paraplégies dues à de véritables foyers de nécrose médullaire indépendants de toute compression osseuse.

OBSERVATIONS

Nous rapportons tout d'abord une observation personnelle, prise dans le service de notre Maître le Docteur HEUYER.

I) — *Observation personnelle* (Service du Dr. HEUYER).

M. D., âgé de 31 ans, électricien, sans antécédents particuliers, entre dans le service du Docteur HEUYER le 12 avril 1940.

Le début de ses troubles remonte au mois d'août 1935, à cette époque, le malade présente une *adénopathie cervicale gauche* indolore, apyrétique, ne cédant pas à quelques rayons ultra-violets.

6 mois après, en Janvier 1936, apparaissent les *adénopathies* sus claviculaire gauche et inguinale bilatérale. Le tout s'accompagne d'un léger amaigrissement et d'une asthénie modérée. Le malade continue à mener une vie active.

Janvier 1939, les adénopathies cervicale et inguinale régressent, l'adénopathie sus-claviculaire gauche persiste.

Mai 1939. Le malade présente une douleur violente sous mamelonnaire gauche. Cette douleur cède au bout de quelques jours, dès lors apparaissent des douleurs en

hémiceinture du côté gauche du thorax. Elles sont violentes, d'apparition capricieuse, nettement exagérées par la toux.

En décembre 1939, la douleur se bilatéralise, sans changer de niveau, elle reste intermittente et paroxysmique.

A la fin de décembre 1939, le malade éprouve une sensation de froid dans la jambe droite et 3 jours après une sensation de crampe dans le mollet gauche.

Peu à peu apparaît une *diminution de la force musculaire du membre inférieur gauche*.

Le malade entre alors à l'hôpital de Limoges. On constate à ce moment l'existence d'un syndrome de *Brown Sequard* avec une paralysie du membre inférieur gauche et des troubles de la sensibilité tactile et thermique au niveau du membre inférieur droit.

Les explorations des espaces sous-arachnoïdiens pratiquées d'une part dans la région lombaire, d'autre part dans la région sous-occipitale ont montré :

— une dissociation albumino-cytologique :

albumine 0 gr. 75

pas de réaction cellulaire

B. W négatif

— un blocage arachnoïdien

— un arrêt du lipiodol au niveau de la cinquième dorsale.

Par ailleurs l'examen clinique montrait l'existence d'adénopathies :

— cervicale gauche

— sus-claviculaire gauche

— inguinale bilatérale.

Ces adénopathies étaient indolores, irrégulières et ne s'accompagnaient ni de fièvre, ni de prurit.

La formule sanguine montrait :

G. R. = 4.800.000

G. B. = 14.600

Poly. neutrophiles = 66

Poly. éosinophiles = 11

Poly basophiles inf. à 1.

Mononucléaires grands 4

Mononucléaires moyens 12

Lymphocytes 6

Myélocyte neutrophile 1

Plaquettes abondantes

Hématies à peu près normales.

} 77 %

} 22 %

La radiographie du thorax pratiquée de face le 29 février 1940 montre :

Une grosse masse arrondie occupant la partie médiane du thorax, masse à contours réguliers, siégeant au-dessus de l'ombre cardiaque qu'elle déborde largement.

De profil, la même masse semble occuper tout l'orifice supérieur du thorax et sa projection recouvre l'ombre du rachis.

Sur les 2 clichés les images des corps vertébraux et des disques intervertébraux sont nettes et normales.

Le parenchyme pulmonaire semble présenter quelques images d'infiltration surtout dans le champ pulmonaire droit.

Bref, le diagnostic posé est celui de *Maladie d'Hogdkin compliquée de syndrome de Brown Sequard*.

Le malade reçoit 6 séances bi-hebdomadaires de Rayons X localisées sur la cinquième dorsale.

Ce traitement n'amène aucune rémission.

A la fin du mois de Mars, le malade se plaint d'une diminution progressive de la force musculaire du membre inférieur droit. La paraplégie complète se constitue rapidement.

Le 10 avril 1940, le malade est envoyé dans le service de Neuro-chirurgie à l'Hôpital de la Pitié qui nous l'adresse.

A l'examen du 12 avril 1940 : la paraplégie est complète. Le malade est confiné au lit.

Troubles moteurs — la marche est impossible

- paralysie complète des extenseurs
- aucun mouvement des orteils
- la flexion plantaire est abolie
- perte complète de la motilité volontaire de la cuisse.

Les réflexes rotuliens et achilléens des 2 côtés sont vifs, s'accompagnent du clonus du pied et de la rotule.

Il n'existe pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Les réflexes abdominaux cutanés et crémastériens sont abolis des deux côtés.

La sensibilité subjective

Il existe quelques douleurs en ceinture dans la région costale inférieure.

La recherche de la sensibilité objective montre que :

- le tact est perçu des 2 côtés mais faiblement
- la piquûre n'est pas sentie jusqu'au niveau de l'ombilic,
- la chaleur n'est pas perçue aux niveaux des 2 membres inférieurs. Elle est sentie au niveau de la région costale.

Il existe de la paresthésie à certains endroits.

La limite supérieure des troubles sensitifs remonte au niveau de la huitième dorsale.

Sensibilité profonde.

- troubles du sens articulaire des orteils des pieds et des genoux des 2 côtés.
- paresthésie — diminution de la sensibilité testiculaire,
- pallesthésie au diapason.

Le réflexe pilo-moteur

- à droite est conservé au membre supérieur, aboli au membre inférieur.
- à gauche il est conservé jusqu'à la région costale, il est aboli au membre inférieur.
- Incontinence d'urine — diarrhée.

En outre, il existe une *amyotrophie importante* des deux cuisses portant surtout sur le quadriceps.

Les réflexes idio-musculaires sont conservés.

L'examen électrique des deux membres inférieurs montre :

— au courant faradique, pas de modification de l'excitabilité électrique,

— au courant galvanique diminution de l'excitabilité des quadriceps particulièrement le droit et des muscles de la loge postérieure des deux jambes.

— Au total, *paraplégie complète*, spasmodique que l'on peut rapporter à des lésions de la moëlle et des racines.

Par ailleurs l'examen neurologique ne montre aucune anomalie. Le psychisme est intact.

L'examen complet montre :

— Une *adénopathie cervicale gauche* constituée par 4 à 5 ganglions du volume d'une noisette, mobiles, durs, indolents, sans périadénite, adhérent au plan profond, n'adhérant pas à la peau.

— Une adénopathie sus-claviculaire gauche ayant les mêmes caractères ainsi qu'une adénopathie inguinale bilatérale.

Il n'existe ni adénopathie axillaire ni adénopathie cervicale droite.

Pas de prurit, pas de lésions cutanées.

Thorax. — Le cœur est normal, T. A. : 14-8

les *poumons* semblent normaux

à l'examen clinique — pas de syndrome de compression médiastinale.

L'abdomen — paraît météorisé, parcouru par une circulation collatérale, la percussion met en évidence une très petite quantité d'ascite mobile.

Le *foie* déborde de trois travers de doigts le rebord costal, de forme et de consistance normale indolents.

La *rate* percutable sur 3 travers de doigts, elle n'est pas palpable.

Par ailleurs, le malade est apyrétique, son appétit est conservé, son état général est satisfaisant dans l'ensemble.

Nous avons pratiqué des *examens paracliniques* — la numération globulaire :

G. R. = 4.780.000

G. B. = 7.000

H. = 85 %

Poly. neutro. = 65 %

Poly. éosino. = 14 %

Poly. baso. = 1

Lympho = 6

Moyens mono = 6

Grands mono = 8

Temps de saignement 4'

Temps de coagulation 8'

Signe du lacet négatif

Urée sanguine = 0,25.

La biopsie — du ganglion inguinal a montré la présence de nombreuses cellules de Sternberg.

Les radiographies simples de la colonne vertébrale ain-

si que les tomographies pratiquées le 2 mai 1940 ont montré :

— l'absence de toute lésion de vertèbres ainsi que des disques intervertébraux;

— la persistance de l'arrêt du lipiodol au niveau de la cinquième dorsale.

La radiographie du thorax faite le 13 avril a confirmée l'existence d'une grosse masse arrondie qui ne semble pas se modifier depuis le mois de février 1940.

Ce malade a été traité par la Téléradiothérapie en raison de 3 séances par semaine et sous contrôle d'exams hématologiques pratiqués toutes les semaines.

Au bout de la huitième séance, les troubles sensitifs ont légèrement regressé, en effet le tact et la chaleur sont perçus actuellement au niveau de la dixième dorsale. Les troubles moteurs ne se sont pas modifiés. Le malade est toujours en cours de traitement.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Hodgkin datant de 5 ans, compliquée au bout de quatre ans de son évolution d'une paraplégie spasmodique. Notons l'absence de toute lésion vertébrale perçue radiologiquement.

D'autre part, il semble que la téléradiothérapie a permis une légère amélioration ou tout au moins une certaine stabilisation de cette paraplégie.

Nous pouvons espérer que ce traitement nous permettra ultérieurement une régression plus importante de ces troubles nerveux.

Nous rapporterons une observation personnelle prise dans le service du Professeur AUBERTIN qui a eu l'extrême obligeance de bien vouloir nous la communiquer.

II) — *Observation personnelle* (Service du Pr. AUBERTIN).

Mme X... âgée de 50 ans, entre dans le service du Professeur AUBERTIN le 30 avril 1940 pour une atteinte grave, de l'état général. Peu de renseignements nous parviennent au sujet de cette malade dont l'interrogatoire détaillé s'avère impossible. D'après son médecin traitant, le début de l'affection remonte au *mois de décembre* 1938.

La malade a été examinée à l'occasion d'une *adénopathie sus-claviculaire gauche*, accompagnée d'une toux tenace, de prurit et d'une atteinte progressive de son état général.

La numération globulaire pratiquée en ville le 29 décembre 1938 a montré :

G. R. = 4.400.000

G. B. = 7.100

H. = 90 %

Polynucléaires neutrophiles = 51 %

Polynucléaires éosinophiles = 12 %

Monocytes = 15 %

Lymphocytes = 21 %

La malade aurait reçu plusieurs séances de rayons X, sans que nous sachions avec précision leur nombre et la localisation exacte de leur application.

Au mois de mai 1939 apparaissent des douleurs radiculaires siégeant au niveau de l'hémithorax droit. En

même temps, son médecin constate l'existence d'un léger épanchement pleural droit et d'un petit foyer au sommet gauche.

La ponction pleurale exploratrice retire un liquide clair dont l'examen cytologique est le suivant :

- quelques placards endothéliaux
- rares lymphocytes
- absences de microbes.

Puis peu à peu apparaît une diminution de force musculaire des deux membres inférieurs, en même temps l'état général décline et cette malade entre dans le service dans un état cachectique.

A l'examen le 30 mars 1940, la malade paraît très amaigrie, son teint est terreux, elle est prostrée, hautement fébrile, répondant à peine aux questions posées. Par contre, elle se plaint de *douleurs violentes* siégeant au niveau du rachis, dans la région dorsale basse.

L'examen neurologique met en évidence une paraplégie complète et spasmodique. Tout mouvement volontaire est impossible aux membres inférieurs. Il n'existe pas de contracture. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, polycinétiques. Le signe de Babinski est bilatéral, clonus du pied et de la rotule. Troubles sphinctériens sous forme d'incontinence d'urine et de matière.

La recherche de la sensibilité s'avère impossible. Par ailleurs, on note l'existence d'une adénopathie sus-claviculaire gauche, constituée par une série de 4 à 5 ganglions durs, indolents, bien limités, sans périadénite, n'adhérant pas à la peau, ni aux plans profonds. Pas d'autre adénopathie cliniquement perceptible.

La rate et le foie sont de volume, de consistance et de sensibilité normales.

Il existe un léger épanchement pleural gauche avec matité et abolition du murmure vésiculaire et quelques râles fins au sommet droit.

Le cœur est normal — la T. A. est de 13-8.

Les examens paracliniques ont été pratiqués :

— la numération globulaire

G. R. = 2.300.000

G. B. = 2.100

H. = 60 %

Poly neutrophiles = 83

Poly éosinophiles = 1

Grands mono = 1

Moyens mono = 5,5

Lymphocytes = 2

Temps de coagulation 30 minutes

Temps de saignement 20 minutes

Urée sanguine 0 gr. 50.

Les radiographies du thorax ont montré :

— des masses arrondies, régulières, médiastinales situées de part et d'autre du pédicule vasculaire;

— les deux culs de sac comblés;

— enfin une légère infiltration du parenchyme du poumon droit surtout dans son lobe inférieur.

Les radiographies de la colonne dorsale pratiquées de face et de profil ont mis en évidence deux ordres de lésions :

— d'une part l'existence de grosses masses tumora-

les, irrégulières, allongées verticalement, enveloppant latéralement les septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales;

— d'autre part la présence de lésions osseuses des sixième, septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales. Leur architecture est complètement perturbée, les vertèbres sont aplaties et basculées et elles sont le siège d'une décalcification intense. Notons en plus la présence de plusieurs ostéophytes en bec de perroquet.

Soulignons enfin l'intégrité des disques intervertébraux.

Bref, on pense à une maladie d'Hodgkin avec adénopathies profondes médiastinales compliquées de lésions osseuses et en outre d'une paraplégie spasmodique.

L'évolution s'est faite rapidement vers la mort, hâtée par l'apparition des escarres sacrées et hyperthermie terminale. La mort survient le 14 avril 1940.

L'autopsie pratiquée montre un épanchement pleural gauche. Une *adénopathie médiastinale* ainsi constituée : d'une part à droite et à gauche de la trachée et de part et d'autre des grosses bronches, des ganglions durs dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une orange.

D'autre part sur le flanc gauche du rachis au niveau des septième, huitième vertèbres dorsales une masse ramollie gélatineuse, avec une coque qui pénètre jusque dans le canal rachidien.

On a noté également une adénopathie sus-claviculaire, et une masse irrégulière siégeant au niveau de l'ovaire gauche, masse molle à certains endroits dure dans d'autres, représentant vraisemblablement un kyste ovarien.

En conclusion, cette paraplégie, déjà suffisamment expliquée par la pénétration de la masse dans le canal rachidien pouvait être également due à la compression de la moëlle par les corps vertébraux usés et basculés.

Nous rapprocherons maintenant de nos deux observations personnelles d'autres cas analogues déjà signalés dans la littérature.

III) — *Observation publiée par*

LOUST-THIBAUT, VALLIERE et VIALEIX
à Soc. Med. Hôp. de Paris, Mai 1924.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans présentant la maladie d'Hodgkin typique avec prurit, adénopathies cervicales, signes infectieux, éosinophilie à 5 % et présence de cellule de Sternberg à la biopsie ganglionnaire.

8 séances de Radiothérapie.

Après une phase d'aggravation, les ganglions hypertrophiés régressent. Au bout d'un an survient une *nouvelle poussée ganglionnaire* accompagnée de prurit, d'éruption cutanée, d'adénopathie médiastinale, de signes de compression médiastinale.

La formule sanguine montre :

G. R. = 5.980.000

G. B. = 8.700

Poly neutro. = 84 %

Poly éosino. = 6 %

Grands mono = 2 %

Moyens mono = 6 %

Lymphocytes = 20.

Au bout de quelques mois et malgré la radiothérapie apparaissent :

- des douleurs cervicales;
- des signes parétiques et sensitifs, faisant penser à une *compression médullaire*. Gêne à la marche, fourmillement et lourdeur dans les membres inférieurs. Troubles sphinctériens.

La force musculaire reste intacte.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, clonus du pied et de la rotule. Babinski bilatéral.

Hypoesthésie à la chaleur et à la douleur, remontant jusqu'aux clavicules.

En outre, il existe une *raideur du cou*.

A la radiographie. — Disparition des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dans leur portion gauche.

Le malade est soumis :

- aux radiations pénétrantes
- et à immobilisation plâtré.

A la suite de cette thérapeutique on note une amélioration considérable :

- les troubles de la sensibilité disparaissent,
- la marche devient normale,
- le Babinski ne persiste qu'à gauche,
- les réflexes tendineux sont légèrement exagérés,
- atrophie des muscles interosseux, des muscles hypothenars et de l'éminence thenar.

La radiographie montre que les vertèbres touchées ont repris une forme presque normale, il n'existe qu'une

très faible différence de densité des vertèbres saines et atteintes.

Le malade succombe à des complications pulmonaires.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Bref, il s'agit d'une maladie d'Hodgkin compliquée de paraplégie spasmodique qui est secondaire à des lésions vertébrales comprimant la moëlle.

IV) — *Observation* (publiée par M. CHAMPENOIS).

Malade âgée de 47 ans, vient consulter en 1923 pour une *adénopathie cervicale gauche* avec prurit, fièvre et asthénie.

Le foie est gros.

La rate est normale.

La radiographie ne montre rien d'anormal.

La formule sanguine est la suivante :

G. R. = 4.865.000

G. B. = 9.300

Poly = 80 %

Mono = 2 %

Lympho = 17 %

Eosino = 1 %.

Le diagnostic reste imprécis.

En janvier 1924 survient une nouvelle *poussée ganglionnaire carotidienne et axillaire droite* qui résiste à la thérapeutique.

En janvier 1925 apparaissent :

— des *douleurs nocturnes* survenant par crises avec

des paroxysmes siégeant au genou gauche et la cuisse gauche.

Les douleurs s'atténuent au bout de quelque temps.

En septembre 1925 le malade se plaint de fourmillement dans les deux pieds et les jambes. En même temps apparaît une diminution de la force musculaire des deux membres inférieurs avec exagération de réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski bilatéral.

On pose le diagnostic de *paraplégie spasmodique douloureuse* survenue au cours de la maladie de Hodgkin.

La radiographie montre :

— un aplatissement de forme trapézoïde de la neuvième vertèbre dorsale dont la partie gauche du corps est particulièrement atteinte. Les disques intervertébraux sont intacts.

La radiothérapie profonde est instituée. La paraplégie s'aggrave et devient complète les troubles sphinctériens apparaissent.

En octobre 1925 — la motricité est complètement abolie : l'atrophie musculaire est considérable. Les troubles de sensibilité au tact et à la piquûre remontent à quelques centimètres au-dessous des dernières côtes.

— Les réflexes de défense apparaissent.

— Les douleurs deviennent très vives.

— Une nouvelle poussée ganglionnaire survient et le malade succombe en janvier. La vérification n'a pas été pratiquée.

Ici encore il s'agit de paraplégie due à une compression médullaire d'origine osseuse.

V) — *Observation* (Thèse CHAMPENOIS).

Malade âgé de 18 ans entre dans le service pour impotence des deux membres inférieurs, le 13 octobre 1928.

Début remonte au mois d'août 1928. Brusquement apparaissent des vertiges et des vomissements. 24 heures après le malade se plaint de fourmillements plantaires, de lourdeur de jambe, accuse une gêne à la marche, des sensations vertigineuses. Il se plaint d'autre part d'une *douleur contusive* située dans la partie basse de sa colonne vertébrale.

En même temps apparaissent : de la dyspnée d'effort, du prurit.

24 heures après — les fourmillements s'étendent, la marche devient de plus en plus difficile.

La douleur rachidienne s'intensifie, elle est continue, contusive, donnant l'impression au malade d'être serré.

Quelques jours après, la paraplégie devient complète. Son installation s'est faite en 4 jours.

En même temps les troubles subjectifs sensitifs disparaissent, cependant la douleur vertébrale persiste et même s'intensifie.

Par ailleurs l'interrogatoire du malade apprend que depuis 1925 il a présenté des crises de dyspnée paroxysmique durant 10 à 15 minutes, accompagnées de cyanose. Il avait à ce moment une adénopathie axillaire. Il aurait été traité par des Rayons X. Le malade aurait eu 5 poussées avec dyspnée et adénopathie avant son entrée dans le service.

A l'examen. — On met d'emblée en évidence une paralysie spasmodique avec réflexes vifs, clonus, signe de Babinski. La sensibilité objective superficielle et profonde est grossièrement troublée. La limite nette des troubles de la sensibilité s'arrête au niveau de la quatrième dorsale.

La colonne vertébrale est particulièrement sensible entre les première et sixième vertèbres dorsales.

Par ailleurs, il existe des ganglions cervicaux et axillaires droits.

La rate est percutable, le foie normal.

Au niveau du poumon droit existe un souffle de compression bronchique.

G. R. = 5.300.000

G. B. = 6.400

Poly neutro. = 70,5

Poly éosino. = 4,5

Grands mono = 4

Moyens mono = 7,5

Petits mono = 13.

La ponction lombaire montre : 0,4 lymphocytes, albumine, B. W. négatif. Grâce aux Rayons X, les troubles de sensibilité subjective s'atténuent. Mais bientôt une aggravation apparaît, le malade quitte l'hôpital et meurt chez lui au bout de quelques jours.

Bref, maladie de Hodgkin compliquée de paraplégie spasmodique d'installation progressive et douloureuse.

Nous en rapprocherons les deux observations de CHAEFFER et HOROWITZ publiée dans la *Presse Médicale* de 1930.

VI) — *Observation* (SCHAEFFER et HOROWITZ).

Jeune femme de 25 ans présente en 1924-1925 des poussées ganglionnaires avec fièvre et amaigrissement.

A son entrée à l'hôpital, masses ganglionnaires siégeant au cou, aux aînes, aux aisselles dont l'examen histologique a montré la présence de cellules de Sternberg, 2.500.000 globules rouges, aucune particularité dans la formule globulaire.

On institue la Radiothérapie qui amène une fonte ganglionnaire accompagnée d'une amélioration de l'état général.

Apparition d'un zona au niveau des cinquième et sixième espaces intercostaux. La ponction lombaire montre 6 éléments par millimètres cube.

Puis peu à peu en 15 jours s'installe une *paraplégie flasque* avec paresthésie des membres inférieurs, troubles sphinctériens et abolition des réflexes tendineux. Pas d'extension de l'orteil et anesthésie complète remontant jusqu'à la dixième dorsale avec une zone d'hypoesthésie mal délimitée au-dessus.

La ponction lombaire montre l'existence d'un syndrome de coagulation massive avec 4 éléments et 2 gr. 80 d'albumine. Pas de blocage des espaces sous-arachnoïdiens par l'épreuve lipiodolée. Le malade meurt assez rapidement des suites du décubitus.

A l'autopsie outre les lésions viscérales qui montrent des lésions granulomateuses macro et microscopiques de la capsule surrénale droite et de la rate, on voit que les

ganglions lombo aortiques et thoraciques inférieurs hypertrophiés ont envahi par l'intermédiaire des trous de conjugaison l'espace épidual. Après l'enlèvement des lames racidiennes de D7 à D11 on constate l'existence d'une pachymeningite postérieure qui se prolonge latéralement et adhère au périoste sans envahir le tissu osseux.

La dure-mère est remplacée par un tissu végétant remplissant tout l'espace épidual qui se prolonge par les trous de conjugaison correspondants, engainant les ganglions rachidiens et les racines nerveuses que l'on ne saurait reconnaître et qui vont proliférer jusque sur la face antérieure des corps vertébraux correspondants.

Sous la dure-mère sectionnée, on observe une moëlle aplatie irrégulièrement, avec des encoches. La leptoméninge n'est pas infiltrée.

L'examen histologique montre au niveau de la pachyméninge des lésions jeunes avec présence de cellules de Sternberg.

L'examen histologique de la moëlle pratiqué à des différents niveaux a donné les résultats suivants :

— au niveau de D10, segment le plus altéré, la moëlle est très aplatie et l'architecture médullaire est complètement disparue. Le pie-mère est saine. Pas de lésions vasculaires et particulièrement l'artère spinale antérieure est de calibre sensiblement normal.

Au niveau de D11 la moëlle est encore très altérée. Une corne antérieure cependant persiste contenant quelques cellules altérées à contours flous sans prolongements cylindraxiles. L'autre corne antérieure a disparu et tout le

reste du tissu médullaire est remplacé par un tissu cicatriciel fibrillaire, avec des cellules rondes disséminées, où l'on ne trouve plus trace de cylindraxes, ni de myéline.

Dans les segments sous-jacents, l'architecture médullaire est normale et on note simplement une sclérose assez marquée des cordons latéraux avec décoloration au Weigert et démyélinisation de la partie postérieure du cordon avec aspect lacunaire.

Au niveau de D8 la moelle est relativement bien respectée avec aspect normal, si ce n'est une démyélinisation modérée et disséminée sous forme de lacune peu nombreuses dans la substance blanche.

Au niveau de D7, la mœlle est beaucoup plus altérée. La substance grise est relativement respectée, encore que les cornes postérieures soient déformées. Mais surtout il existe une démyélinisation complète de tous les cordons antérieurs, postérieurs et latéraux, constitués par un tissu conjonctif lâche à larges mailles limitant des lacunes.

Les segments sus-jacents sont peu altérés. Il persiste simplement une démyélinisation des cordons antérieurs et latéraux qui s'atténue peu à peu.

En résumé, lymphogranulomatose maligne terminée par une paraplégie flasque d'installation rapide. Insistons sur le caractère segmentaire des lésions médullaires où l'on voit deux segments D11 et D7 très altérés, séparés par une zone relativement saine correspondant au D8.

VIII) *Observation* (CHAEFFER et HOROWITZ).

Malade ayant présenté depuis 3 ans des poussées ganglionnaires améliorées par la radiothérapie et un épisode pulmonaire entre à l'hôpital le 9 février 1929 pour une faiblesses dans les membres inférieurs. Rapidement en quelques jours s'installe une paraplégie spasmodique avec réflexes vifs, clonus, signe de Babinski bilatéral, troubles sphinctériens. Pas de douleurs et peu de troubles de la sensibilité objective, un léger retard de perception des sensibilités, thermique et douloureuses sur le tronc et les membres inférieurs.

A noter sur le membre supérieur droit une amyotrophie légère mais nette, intéressant surtout la main mais aussi les fléchisseurs de l'avant-bras.

La rachicentèse montre une dissociation albumino-cytologique : éléments 0,4, albumine 2 gr. 50 ce qui éveille l'idée d'une compression médullaire. L'état général est très mauvais. Pas d'anémie notable, mais polynucléose neutrophile, (87 %). Pas d'adénopathie importante, ni de splénomégalie. Le malade meurt le 3 mars au cours d'un accident pulmonaire aigu.

A l'autopsie, outre l'existence de lésions granulomateuses dans les ganglions abdominaux, trachéo-bronchiques, le foie, la rate, le poumon droit, et des lésions tuberculeuses évolutives avec bacilles de Koch dans ce dernier, montre dans l'espace épidural l'existence d'une tumeur allongée de 2 cm. de large sur 5 cm. de long, située à la partie antéro-externe de la moëlle et ne semblant pas comprimer cette dernière, mais simplement les

racines. Elle s'étend de C6 à D1; cette néoformation est libre, isolée sans aucune connexion vertébrale. A son niveau toutefois la méninge est manifestement épaissie et sa face externe dépolie.

L'examen histologique montre que la tumeur est composée par un tissu fibrillaire lâche, peu riche en cellules, contenant de rares cellules de Sternberg, sans fibrose en un mot un tissu granulomateux jeune.

L'examen des racines cervico-brachiales droites, C2 à D1 montre des lésions de la myéline (fragmentation en boule) sans altération notable du cylindraxe. Les cellules des cornes antérieures correspondantes semblent saines, ainsi qu'aux divers étages de la moelle. Cette dernière n'offre pas de lésions importantes à l'examen. Ici ce n'est qu'une démyélinisation modérée du faisceau pyramidal croisé dans la région dorsale s'atténuant notablement dans la région lombaire.

L'interprétation de ce cas est simple, chez un jeune homme présentant une granulomatose évoluant semble-t-il depuis 3 ans et une tuberculose pulmonaire, s'installe en quelques jours une paraplégie spasmodique sans douleurs radiculaires, liée à la présence d'une tumeur ganglionnaire libre, siégeant dans l'espace épidual. La compression des racines antérieures par la tumeur explique l'amyotrophie du membre supérieur droit.

CONSIDERATIONS CLINIQUES

L'aspect clinique de ces paraplégies est des plus varié et il est difficile de tracer un tableau d'ensemble. Cependant quelques particularités les différencient d'autres paraplégies et permet de prévoir leur étiologie.

Elles peuvent apparaître à n'importe quel moment de l'affection. Souvent elles surviennent tardivement vers la troisième, quatrième année de la maladie d'Hodgkin. La paraplégie fait son apparition chez un malade fébrile, ayant des adénopathies multiples, du prurit, une atteinte importante de l'état général. Dans ce cas la paraplégie constitue souvent l'épisode terminal de l'affection.

Mais d'autres fois la paraplégie apparaît avant tout signe caractéristique de la Maladie d'Hodgkin. Associée à quelques ganglions cervicaux, à un état fébrile elles peuvent facilement simuler une paraplégie pottique.

Mais surtout il faut insister sur la rapidité de leur installation, elles apparaissent soit brusquement, soit en 3-4 jours (Obs. VII) ; parfois précédées par un syndrome de Brown-Sequard. (Obs. 1).

La période radiculaire pré-paraplégique est en géné-

ral très courte, elle se manifeste par quelques douleurs en ceinture ou hémi-ceinture. Mais surtout à cette phase pré-paralytique existent des crampes, des sensations de fourmillements dans les mollets, au niveau des cuisses. Et ces sensations pénibles s'intensifient et diffusent à l'approche des troubles paraplégiques.

Une fois constituée, la paraplégie peut être suivant le cas spasmodique ou flasque.

Paraplégie spasmodique — s'accompagne de radiculaire, de troubles de la sensibilité objective, d'exagération des réflexes de défense, de dissociation albumino-cytologique.

Paraplégies flasques — sont plus rares, elles s'accompagnent d'abolition des réflexes tendineux, de gros troubles de la sensibilité objective. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ou en extension suivant le cas. Les troubles sphinctériens sont souvent très intenses. Les escarres particulièrement étendues et graves.

Les quadriplégies sont tout à fait exceptionnelles.

On a cité le cas de syndrome voisin du syndrome neuro-anémique (Allan et Blacklock, Devereux-Farest).

L'intensité de ces paralysies est variable. Tantôt simples troubles parétiques localisés, d'autres fois la paraplégie est complète rendant impossible toute motricité volontaire. Il existe tous les intermédiaires entre ces deux cas extrêmes.

KIMPEL attire l'attention sur la fréquence des compressions associées ou même isolées des racines antérieures à celle des racines postérieures. et effectivement dans nos observations I et VII les deux malades présentaient une amyotrophie considérable, l'un des muscles de ces deux membres inférieurs, l'autre celui de son membre supérieur droit.

La courte durée de la paraplégie n'est pas rare ainsi que son évolution fatale.

Dans l'ensemble la paraplégie constituant un épisode évolutif de la Maladie d'Hodgkin dont elle aggrave le pronostic d'autant plus qu'elle favorise l'infection urinaire et l'apparition des escarres sacrées.

Signalons dès à présent que la radiothérapie localisée ou la téléradiothérapie, suivant la nature de la paraplégie permet souvent d'obtenir une régression appréciable de ces troubles.

MECANISME DES PARAPLEGIES

Les causes de ces paraplégies sont multiples et complexes. L'aspect clinique de la paraplégie permet-il de prévoir sa nature ?

Les lésions anatomiques pouvant déterminer ces paralysies peuvent intéresser le rachis, la graisse épidurale, la méninge, la moëlle. Enfin ces diverses lésions peuvent s'associer et se combiner..

Nous envisagerons successivement les paraplégies par compression de la moëlle, ensuite les paraplégies dues à des lésions directes de la substance médullaire.

LES PARAPLEGIES PAR COMPRESSION

La compression peut être suivant le cas :

- 1°) due à une lésion vertébrale;
- 2°) due à une lésion située dans le canal rachidien;

COMPRESSION MEDULLAIRE D'ORIGINE VERTEBRALE

Nous savons que la maladie de Hodgkin peut avoir de véritables localisations osseuses et tout particulière-

ment vertébrales. Elles se manifestent par une douleur rachidienne pongitive nettement localisée. Elle s'accompagne d'une certaine rigidité vertébrale enfin tardivement peut apparaître une vraie gibbosité.

Radiologiquement il existe deux types différents de lésion :

1) L'atteinte osseuse par continuité des lésions ganglionnaires environnantes se traduit par une *décalcification superficielle* qui s'étend ensuite à tout le corps de l'os d'où un aspect aréolaire. Les lésions siègent surtout au niveau des dernières vertèbres cervicales et premières vertèbres dorsales. Par contre, les corps et les disques intervertébraux restent longtemps indemnes.

2) *Foyers infectieux métastatiques*. — Les lésions débutent à un point quelconque de la vertèbre, souvent dans le centre du corps de l'os réalisant un aspect vacuolaire, pseudo-cavitaire.

D'ailleurs quelque soit la forme il s'agit de décalcification et de destruction osseuse par l'ostéite raréfiante réalisant une véritable carie sèche.

A la longue, la vertèbre aplatie, déformée, basculée comprime la moëlle. Notons enfin que ces lésions osseuses sont particulièrement sensibles à la radiothérapie qui permet souvent leur disparition complète.

Il semble que les paraplégies d'origine osseuses aient quelques caractères propres (CHAMPENOIS).

— Le début serait plus capricieux;

— Les signes spasmodiques débuteraient plus brutalement.

— L'évolution serait plus rapide.

En fait, il faut se baser non pas sur les particularités cliniques des paraplégies, mais sur l'existence de lésions radologiques du rachis, associées à une douleur localisée et à une certaine rigidité.

COMPRESSION MEDULLAIRE SECONDAIRE AUX LÉSIONS DE L'ESPACE EPIDURAL

Les lésions peuvent être limitées ou diffuses.

Dans le premier cas — il s'agit de véritables masses tumorales aillonnées de haut en bas, indépendantes de l'os et de la dure-mère, situées le plus souvent dans la région cervicale. Des faits analogues ont été rapportés par d'ERCHHORST, WALTHARD, NEUBURGER, GINSBURG, BLASKESBEE, JUDIN.

Ce sont de véritables métastases dure-mériennes sans atteinte vertébrale. Il semble que la dure-mère constitue une vraie barrière à l'atteinte des espaces sous-arachnoïdiens par le processus lymphogranulomateux.

La clinique seule en général, ne permet pas de prévoir la nature des lésions. Cependant on a signalé un début particulièrement rapide de la paraplégie; une intensité toute particulière des réactions radiculaires et la

prédominance des lésions d'un côté tout au moins pendant un certain temps. Ces paraplégies n'ont spontanément aucune tendance à la régression et leur évolution est particulièrement rapide. Cependant ici encore la radiothérapie permet d'obtenir des résultats appréciables.

Enfin signalons les paraplégies dues à des *lésions exogènes* qui envahissent le canal rachidien par les trous de conjugaison et se développent ensuite dans l'espace épidual pouvant même à la longue envahir la dure-mère. Tel est le cas de l'observation VI (CHAEFFER et HOROWITZ).

LES PARAPLEGIES PAR LESIONS PROPRES DE LA MÔELLE

Leur fréquence semble être plus grande que ne l'ont signalé la majorité des auteurs. On peut en individualiser plusieurs types différents.

Les lésions de nécrobiose médullaire semblent être au premier plan, dûs sans doute autant à un processus ischémique que toxique.

On peut donc observer de véritables foyers de ramollissement — WALTHARD cite un cas, où il existe à l'intérieur même de la moelle une cavité ramollie farcie d'hémorragie et s'étendant de C7 à D3.

Des lésions cordonales ont été signalées. Dans l'observation d'ALLAN et BLACKLOCK, il existait en dehors

de toute lésion granuïomateuse du névraxe une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés de la région cervicale à la région lombaire. En outre ils signalaient la présence de méningite septique terminale.

Enfin PARKÈS WEBER a signalé que la radiothérapie pénétrante aurait pu être une cause possible d'un ramollissement médullaire. En fait, cette hypothèse semble des plus discutables.

En résumé, la pathogénie des paraplégies est très complexe et la clinique seule ne permet pas de prévoir la nature des lésions.

TRAITEMENT — PRONOSTIC

La téléradiothérapie est une thérapeutique de choix, elle permet d'irradier l'organisme avec des doses infimes de Rayons X répartis d'une façon homogène. La téléradiographie sera faite sous le contrôle de la formule sanguine. Les séances ne seront pas trop rapprochées, leur durée ne sera pas trop longue. Les numérations globulaires seront pratiquées toutes les semaines, toute baisse anormale du nombre de globules rouges ou blancs doit faire interrompre ce traitement.

Enfin la téléradiothérapie pourra être associée à la radiothérapie localisée et ceci en particulier lorsqu'ils existent des lésions osseuses vertébrales.

Les résultats en général sont très satisfaisants. Les troubles sensitifs subjectifs régressent assez rapidement. Quant aux troubles moteurs, leur disparition est beaucoup plus lente et elle reste souvent incomplète.

Signalons enfin que les lésions vertébrales seront sensiblement améliorées par une immobilisation plâtrée associée à la radiothérapie. Des régressions complètes, des lésions osseuses ont été signalées.

En résumé, l'apparition de paraplégie au cours de la Maladie de Hodgkin est un symptôme d'aggravation, cependant la radiothérapie permet la disparition de ces manifestations nerveuses et la stabilisation dans une certaine mesure de la maladie.

CONCLUSIONS

I. — Les paraplégies sont les plus fréquentes des complications nerveuses de la maladie de Hodgkin.

II. — Ce sont les paraplégies spasmodiques précédées souvent d'une phase douloureuse. Elles n'ont aucun caractère propre permettant leur individualisation.

III. — Elles surviennent le plus souvent à une phase avancée de la maladie, mais peuvent être précoces posant alors les diagnostics difficiles.

IV. — Les paraplégies sont dues à des causes multiples :

a) Les paraplégies par compression de la moëlle sont les plus fréquentes et peuvent être divisées en trois catégories suivant la lésion causale :

- lésion granulomateuse de l'os;
- lésion occupant primitivement l'espace épidural, tumeur limitée n'adhérant ni à la dure-mère, ni au périoste.
- envahissement du canal rachidien par des traînées néoplasiques ayant pénétré par les trous de conjugaison.

b) D'autre part des lésions primitives de la moëlle peuvent être cause de paraplégie véritables foyers de ramollissement dus autant à un facteur compressif qu'au pouvoir toxique du virus.

V. — Les paraplégies aggravent le pronostic déjà sombre de cette affection.

VI. — La radiothérapie permet souvent l'amélioration ou même la régression complète de ces paraplégies.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAN et BLACKLOCK. — Case of Hodgkin's disease with paraplegia with pathological report. (*Glasgow, M.-J.* 1925).
- ASKANAZY. — Communication sur lymphogranulomatose vertébrale. (*Soc. Méd. Genève*, 10 février 1921).
- BÉCLÈRE. — Note sur la participation du squelette aux localisations de la granulomatose maligne dite Maladie de Hodgkin. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, Juin 1924).
- BODECHTEL (G.) et GUIZETTI. — Die Veranderengen der Werbelsaute bei der Lymphogranulomatose und ihre Beze chemgen zu neurologischen syptomen. (*Zontsch ped. ges neurol-u. psychiatr.*).
- BLAKESEE. — Spinal compression in Hodgkin's disease case of 15 years duration wich recession of symptoms following Roentgenraytherapy. (*Arch. of neur. and psych.* N° 20, juillet 1928).
- BOUGON. — Forme pseudo pottique de la maladie de plegia. (*Journal of Med. assoc. Chicago* 102, Mars).
- BERIEL et JAMIN. — Tumeur intra-rachidienne, un cas d'anémie prurigène avec compression cervicale. (*Soc. Méd. Hop.* 28 juin 1927).

- CAMAUER (A.-F.), SACOU et BROCATO. — Paraplegia espasmodica for compression linfo-granulomatosa. (*Hosp. Argent*, 1933).
- CHAMPENOIS. — Accidents nerveux au cours de la maladie de Hodgkin. (*Thèse Paris* 1929.)
- CHEVALLIER. — La maladie de Hodgkin. (*Masson*, Paris 1932.)
- CHEVALLIER, ALAJOUANINE et STEWART (Ch.). — Syndrome radiculo-médullaire au cours d'une maladie de Hodgkin sans lésions osseuses visibles à la radiographie. (*Société Française d'Hématologie*, juillet 1934).
- CAÏN, RACHET, HOROWITZ. — Deux observations de paraplégie par localisation méningée au cours de la maladie de Hodgkin. (*Soc. Med. Hôp. de Paris*, décembre 1924.)
- CHEVALLIER, ALAJOUANINE et CROIZAT. — Formes nerveuses de la granulomatose maligne. Etude anatomo-clinique. (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1931.)
- CHESSEBŒUF. — Sur un cas de maladie de Hodgkin avec éosinophilie sanguine particulièrement accentuée. (*Thèse Paris* 1935).
- COOPER. — Lymphogranulomatoses malignes Hodgkin's disease, with invasion of spinal canal and paraplegio. (*Journal of Med. assoc. Chicago* 102, Mars 1934.)
- DEVEREUX et FOREST. — A case of transint paraplegia in Hodgkin's disease. (*The Lancet*, 15 Oct. 1927.)

DUCELLER. — Localisations vertébrales et cutanées de la Maladie de Hodgkin. (*Rev. Med. du Centre Ouest*. Janvier 1934).

FAVRE, DECHAUME et CROIZAT. — Histogénèse des lésions nerveuses du granulome malin. (*Ann. d'Ant. Path.* Octobre 1931).

FROMENT, CROIZAT, JAPIOT et MASSON. — Evolution clinique d'une paraplégie par granulomatose maligne traitée par radiothérapie et suivie de trois ans. (*Lyon Médical*. Juin 1935).

GILLET. — Lymphogranulomatose maligne. Son traitement par la radiothérapie. (*Thèse Paris* 1924.)

GINSBOURG. — Maladie de Hodgkin avec localisation prédominante au niveau du système nerveux. (*Archives of Internal Médecine* 1927.)

GOORMAGHTIGH. — Les complications nerveuses médullaires du lymphogranulome et du lymphosarcome. (*Bull. de la Soc. Belge du Cancer*. Octobre 1932).

— Les complications nerveuses médullaires du lymphogranulome et du lymphosarcome. (*Bull. de l'Acad. royale de Med. de Belgique*. Février 1927-1932).

KOELICHEN. — Un cas de lymphogarnulomatose avec métastase dans le canal rachidien. (*Soc. Neurol. de Varsovie*, 5 février 1927).

KIMPEL. — Localisation osseuse au cours de la maladie de Hodgkin. (*Thèse Paris* 1927.)

LOUST, THIBAUT et VALLIÈRE VIALEIX. — Sur un cas de maladie de Hodgkin ayant présenté au cours de son évolution des lésions osseuses d'interprétation difficile. (*Soc. Med. Hôp. Paris* 1924).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Lymphogranulomatose. Radiothérapie. Guérison. (*Soc. Med. Hôp. Paris* 1922).

MARCHAL, MALLET, BRETON, LEDOC'H. — La Téléroentgenthérapie totale dans le traitement de la Maladie de Hodgkin. (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique*, Juillet 1939).

SCHAEFFER et HOROWITZ. — Les accidents nerveux de la maladie de Sternberg. (*Presse médicale*. Mars 1933).

VALETTE. — Un cas de lymphogranulomatose vertébrale avec paralysie radiculaire cervicale supérieure et adénopathie localisée. (*Rev. Med. de la Suisse Romande*. 1921.)

URECHIA et GOIA. — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose de la moelle. (*Presse Méd.* 1927).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris xiv^e
